Aus der Inneren Abteilung
des Martin Luther Krankenhauses Berlin
Leiter: Prof. Dr. F. Munk

Die Maul- und Klauenseuche als menschliche Munderkrankung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des zahnmedizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Kurt Engstler

Zahnarzt aus Konstanz (Baden)

Tag der Promotion: 20. Juli 1939

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Munk
Korreferent: Prof. Dr. von Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543922_0172

Als im September 1937, in Südwestdeutschland beginnend, die Maul- und Klauenseuche (MKS) über die Rinderbestände Deutschlands hereinbrach, rückte dieser Seuchenzug in den Mittelpunkt des volkswirtschaftlichen und tiermedizinischen Interesses. Hauptsächlich die Veterinärmedizin wurde vor große Aufgaben gestellt. Leider ist es trotz der gewaltigen Bemühungen bis heute noch nicht gelungen, die Seuche ganz zu unterdrücken.

Aber nicht nur für den Tiermediziner, sondern auch für den Humanmediziner, besonders für den Zahnarzt als Behandler von Mundkrankheiten, ist diese Erkrankung von Interesse; denn der Mensch ist ebenfalls, wenn auch sehr selten, für diese Seuche empfänglich.

Ich habe an Hand der nicht sehr umfangreichen Literatur versucht, unsere Kenntnisse über das Wesen, die Diagnostik und Therapie der menschlichen MKS, besonders der dabei auftretenden Munderkrankung, zusammenfassen. Diese Aufgabe erscheint mir um so mehr gerechtfertigt, als bis heute über das klinische Bild und dessen mögliche Abweichungen keineswegs eine endgültige und allgemein anerkannte Meinung herrscht.

Um zu einem klaren Bild dieser menschlichen Krankheit zu kommen, erscheint es mir notwendig, zuerst kurz die typischen Erscheinungen der Tiererkrankung zu behandeln.

Nach Hutyra-Marek stellt die MSK „eine akute, fieberhafte, kontagiöse Infektionskrankheit der Zweihufer dar, in deren Verlauf sich auf der Schleimhaut und der Haut, besonders im Maule und im Klauenspalt, ein vesikulöses Exanthem entwickelt". Der Erreger ist ein filtrierbares Ultravirus.

Waldmann und Trautwein haben an Hand der ältesten bekannten Literatur festgestellt, daß diese Erkrankung

der Tiere 1514 zum erstenmal von Hieronymus Fracastorius beschrieben worden ist. Dieser berichtet in seinem Werk „De contagionibus", daß es bei dieser Krankheit zu „kleinen Blattern und starken Unebenheiten im Maule und am Gaumen" kam (Gins und Krause). Die Kasuistik der jüngeren Literatur zeigt deutlich, daß über das klinische Bild dieser Seuche nie volle Klarheit geherrscht hat. Das beweist die äußerst verschiedene Nomenklatur für diese Krankheit, die Namen wie Blasenseuche, Mundfäule, unechter Milzbrand, Sabberseuche, Mundschwämmchen, Zungenkrebs, Aphtae epizooticae, Kerbweh, Krümme, Klauenweh, Fußlähme usw. aufweist.

Genau so unklar war die Ätiologie. 1820 schreibt Brosche in seinem Büchlein „Die Maul- und Klauenseuche der Rinder, Schafe, Ziegen und Schweine", die Ursachen, die zur Entwicklung der Seuche beitragen, wären hauptsächlich naßkaltes Wetter, schwüle Tage, an den Pflanzen auftretender Mehltau, Blattläuse, die „die Futtergewächse mit ihrem Unrathe besudelten, und sie für das Vieh sehr ungesund machten". Dazu kamen noch abergläubische Vorstellungen, in denen das Miasma die Hauptrolle spielte. Durch diese Unklarheiten war natürlich eine einheitliche Diagnosestellung und daraus resultierend, eine einheitliche Bekämpfung, deren es bei einer so gefährlichen Seuche bedarf, ungemein erschwert.

Erst das Zeitalter der ätiologischen Forschungsmethoden brachte die ersten bahnbrechenden Fortschritte auf dem Gebiet der Erforschung und Bekämpfung der MKS. Ende des 19. Jahrhunderts war es Löffler gelungen, zwar nicht den Erreger selbst, sondern eine seiner wichtigsten Eigenschaften, nämlich seine Filtrierbarkeit, zu entdecken. Auf dieser Tatsache bauten alle späteren Forschungen auf. Ein weiterer großer Schritt war getan, als es dann Waldmann und Pape 1920 gelang, die MKS experimentell auf das Meerschweinchen zu übertragen. Während früher die experimentelle Erforschung der Seuche durch Überimpfen des Erregers auf Rinder ein zu kostspieliges Verfahren darstellte, konnte nun

auch diese Krankheit im Laboratorium bequem und billig bearbeitet werden. Außerdem ist für exakte Versuche am Meerschweinchen die Tatsache von außerordentlicher Wichtigkeit, daß dieses Tier spontan nicht für MKS empfänglich ist, und man dadurch die Gewähr hat, nicht an bereits erkrankten Tieren die Versuche anzustellen.

Ziel und Zweck der nun folgenden Forschungen war es, ein Immunserum herzustellen, um neben der bisherigen, rein symptomatischen Behandlung, auch eine spezifische zu erhalten. Die heute gebrauchten Immunseren, im Verein mit den veterinärpolizeilichen Maßnahmen, sind bei richtiger Anwendung wenigstens geeignet, der sehr gefürchteten Seuche einen Teil ihres Schreckens zu nehmen.

Wie bereits oben erwähnt, ist nach dem heutigen Stand der Forschung der Erreger der MKS ein filtrierbares Ultravirus, d. h. eine Virus, das sich wohl durch sehr enge Bakterienfilter filtrieren läßt, das aber mit unseren heute gebräuchlichen optischen Hilfsmitteln nicht sichtbar zu machen ist. Über die Beschaffenheit des Virus standen sich hauptsächlich zwei Meinungen gegenüber. Die einen Forscher sahen in ihm ein chemisches, nicht vermehrungsfähiges Agens, ein Gift, das durch seine Anwesenheit, in Gestalt einer Löung, im Körper die typischen Erscheinungen hervorruft. Die andere Seite, und dazu gehört Löffler, bezeichnet das Virus als lebendes, vermehrungsfähiges Agens, und sucht diese Ansicht dadurch zu begründen, daß eine den Bläschen entnommene kleinste Menge infektiöser Lymphe, doch noch fähig ist, selbst durch mehrere Rinderpassagen hindurch MKS zu erzeugen. Ein Gift würde durch diese Passagen, infolge seiner erlittenen sehr großen Verdünnung, seine Wirkung verloren haben. Ferner verliert diese Aphtenlymphe durch mehrfaches Filtrieren ihre vorher sehr erhebliche Infektiosität. Um ein Gift kann es sich also wiederum nicht handeln, denn eine echte Lösung läßt sich nicht filtrieren. Außerdem ist es Hecke, Maidland und Striegler in neuester Zeit auch gelungen, den Erreger auf Gewebekulturen zu züchten. Die große Mehrzahl der neueren

Forscher dürfte sich wohl den einleuchtenden Gründen Löfflers angeschlossen haben.

Die Größe des Virus ist nach Diernhofer geringer als die des Kollargolteilchens, und er nimmt an, daß sie zwischen der des Hämoglobins und der des Lakmusteilchens liegt.

Die Tatsache, daß ein und dieselben Rinderbestände in kurzem Abstand zweimal die MKS durchmachen können, man aber doch beim experimentellen Versuch eine, wenn auch meist nur kurz andauernde Immunität erzeugen kann, ließ die Vermutung auftauchen, daß das MKS-Virus gar kein einheitliches Gebilde ist. Und so fand man denn drei verschiedene Virustypen, die in der deutschen Nomenklatur mit A, B und C bezeichnet werden. Es war danach durchaus möglich, nach einer Infektion mit dem Typus A die bestehende Immunität durch eine Infektion mit dem Typus B oder C zu durchbrechen. Die augenblicklich in Deutschland herrschende Epizootie wird von dem Typus A hervorgerufen.

Die außerordentliche hohe Infektiosität beleuchten am besten die Versuche von Waldmann, der eine 1 : 5 000 000 ccm verdünnte Lymphe noch als vollkommen ausreichend zur Neuinfektion von empfänglichen Tieren fand.

Wird nun dieses Virus beim Laboratoriumsversuch in die Haut oder Schleimhaut eines Meerschweinchens eingebracht, so entsteht nach ein bis zwei Tagen zunächst an der Aplikationsstelle eine Blase, die primäre Blase oder die primäre Aphte. Von diesem Primäraffekt aus dringt das Virus in die Blutbahn ein. Damit beginnt die Generalisation der Krankheit. Hauptsächlich während dieser Zeit ist das Allgemeinbefinden des Tieres schwer gestört. Das Virus erscheint dann in dem Epithel der Prädilektionsstellen (Mundschleimhaut, Lippen, Fußenden), wo es sich wahrscheinlich vermehrt, und am zweiten bis fünften Tage nach der Infektion die Sekundäraphten hervorruft. Mit dem Überstehen der Krankheit platzen die Blasen oder sie trocknen ein und es kommt zu einer vollkommenen Regeneration des Epithels.

Der Krankheitsverlauf beim Rinde ist ein ähnlicher. Die Inkubationszeit beträgt bei natürlicher Ansteckung zwei bis sieben Tage. Während dieser Zeit tritt als erstes bemerkbares Symptom (die primäre Aphte bleibt wohl meist unbemerkt) ziemlich hohes Fieber auf, das aber sofort nach Auftreten der sekundären Erscheinungen sinkt. Von hier ab verläuft die Krankheit fieberlos. Im Maule treten Blasen und Bläschen auf, die sich hauptsächlich auf Zunge, Innenfläche der Backen und auf den zahnlosen Teil des Oberkiefers lokalisieren. Sie können leicht die Größe einer Nuß, am Zungenrücken sogar die Größe eines Eies erreichen. Der Inhalt, der durch die dünne Blasendecke durchscheint, ist zunächst eine klare Flüssigkeit, die aber bald trüb und grauweiß wird. Nach ein bis drei Tagen platzen die Blasen, und es bleibt eine hochrote, nässende Erosion zurück. Infolgedessen ist es begreiflich, daß die Tiere die Nahrungsaufnahme beinahe ganz verweigern (Hutyra-Marek).

Gewöhnlich gleichzeitig mit diesen Munderscheinungen tritt die Erkrankung der Fußenden auf. Es entwickeln sich, hauptsächlich auf der Haut der Klauenspalte, Blasen, die Haselnußgröße erreichen können. Als erstes Krankheitszeichen wird dann, infolge großer Schmerzhaftigkeit der Fußenden, lahmender Gang festgestellt. Nach dem Platzen der Blasen tritt die Heilung, nur infolge einer sekundären Schmutzinfektion, verlangsamt ein. Auch am Euter können Blasen entstehen, die nicht selten Haselnußgröße erreichen, die aber schon meist am ersten Tage ihres Bestehens beim Melken aufgerissen werden. Der Milchertrag verringert sich infolge des schlechten Allgemeinzustandes und der verminderten Nahrungszufuhr natürlich ganz beträchtlich. Nach ein bis zwei Wochen ist die Erkrankung für gewöhnlich überstanden, hinterläßt aber sehr häufig Nachkrankheiten an Euter, Herz und Gelenken (Hutyra-Marek).

Was die natürliche Ansteckung der Tiere anbetrifft, gibt es selbstverständlich hierbei vielfache Möglichkeiten. Eine Ansteckung durch die Luft ist bisher nicht bewiesen. Eine größere

Bedeutung für die Ausbreitung der Seuche hat die direkte Ansteckung von Tier zu Tier oder die mittelbare Ansteckung durch Futter, Gegenstände usw., die mit der Aphtenflüssigkeit oder dem Speichel kranker Tiere in Berührung gekommen sind. Da das Virus unter günstigen Umständen, z. B. eingeschlossen in Gewebefetzen, sich monatelang infektionstüchtig erhalten kann, ist auch eine Verschleppung der Seuche über weite Gebiete durch Futter, Milch u. dgl. auf dem Bahn- oder Straßenwege leicht möglich. Ob Ratten, Mäuse und blutsaugende Insekten die Krankheit weitertragen können, ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden.

Für die natürliche Ansteckung ist vor allem das Rind empfänglich. Dann folgen Schweine, Schafe, Ziegen (Hutyra-Marek).

Die Empfänglichkeit des Menschen für die MKS ist eine seit langem umstrittene Frage. Die Kasuistik in der Literatur über MKS beim Menschen ist verhältnismäßig umfangreich. Allerdings darf hierbei nicht außer Acht gelassen werden, daß es sich bei sehr zahlreichen Fällen vielleicht gar nicht um MKS gehandelt hat, da, wie bereits erwähnt, bis heute über das klinische Bild und die verschiedenen Verlaufsarten der Erkrankung keine endgültige Ansicht vorhanden ist.

Neben zahlreichen Einzelfällen wird sogar von epidemischem Auftreten berichtet (Bussenius und Siegel), andere, hauptsächlich Lebailly, negieren das Vorkommen beim Menschen überhaupt, oder halten es wenigstens für äußerst selten (Magnusson und Hermansson).

Sehr bezeichnend für die außerordentlich geringe Empfänglichkeit des Menschen für MKS sind die Angaben von Thorshaug und Magnusson aus Norwegen, sowie von Motas aus Rumänien, wonach bei der Impfung mit einem, zur menschlichen Pockenschutzimpfung, ausgegebenen Vaczin, Kühe und Schweine, die damit geimpft wurden, schwer, z. T. sogar tödlich an MKS erkrankten, während bei den menschlichen Impflingen, obwohl Tausende von Impfdosen ausgegeben wurden, nicht ein Fall einer MKS-Erkrankung be-

kannt wurde (Trautwein). Diese Angaben könnten beinahe als Beweis dafür dienen, daß für den Menschen eine MKS-Infektion ausgeschlossen ist, wenn es auf der anderen Seite nicht Fälle gäbe, an deren Identität mit der MKS der Tiere nicht gezweifelt werden kann.

Bussenius und Siegel haben die gesamte wissenschaftliche Literatur, seit den ersten Anfängen des Bekanntwerdens der MKS überhaupt, nach menschlichen Erkrankungen durchforscht. Den ersten Hinweis auf eine mögliche Erkrankung fanden sie in dem 1695 herausgegebenen Ephem. Stat. curios. Cent. I u. II. p. 156, wonach mehrere Personen durch Milchgenuß infiziert worden sein sollen. Sehr interessant ist eine statistische Zusammenstellung, wonach in den Jahren 1878 bis 1896 sechzehn Epidemien mit insgesamt 75 Todesfällen von Menschen aufgetreten sein sollen, die immer mit einer jeweiligen Epizootie parallel liefen.

Sehr früh wurden schon Versuche unternommen, die die Möglichkeit einer menschlichen Infektion durch den MKS-Erreger beweisen sollten. Durch Selbstinfektion, andererseits durch Rückimpfung vom Menschen auf das Tier, konnte einwandfrei die Empfänglichkeit des Menschen nachgewiesen werden.

Von der Tatsache, der Möglichkeit der Überimpfung menschlicher Aphtenlymphe auf das Meerschweinchen, ausgehend, stellten die MKS-Forscher die Forderung, daß zur Sicherstellung der Diagnose, MKS beim Menschen, immer der Meerschweinchenversuch gemacht werden müsse. Nur auf diese Weise ist es möglich, auf Grund ätiologisch einwandfreier Befunde, zuverlässige Angaben über den Verlauf und das klinische Bild dieser Erkrankung zu erhalten.

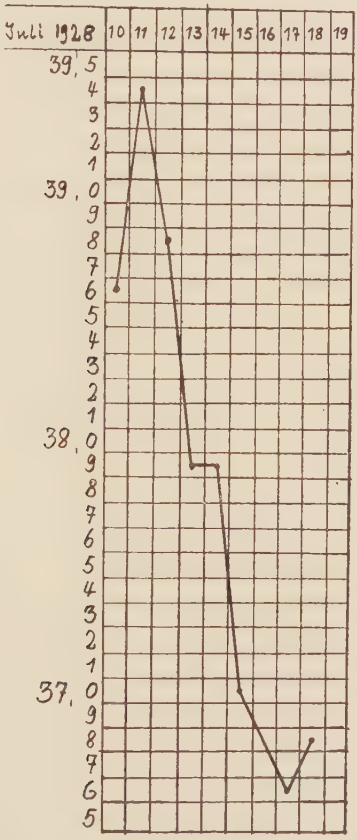
Wenn man nun die Kasuistik der MKS beim Menschen überblickt und sich gleichzeitig der Tatsachen aus der Tierheilkunde erinnert, kann man nicht erstaunt sein, daß in der Beurteilung der fraglichen Krankheitsbilder keine Einheitlichkeit herrscht. Bei vielen Fällen wird nur der Verdacht, bei vielen anderen aber die Diagnose auf MKS ausgesprochen.

Als Beweis dient dann häufig das Zusammenfallen der Erkrankung mit einer zur selben Zeit auftretenden Epizootie, oder die anamnestische Angabe, daß verseuchte Milch getrunken worden ist. Zur klinischen Beurteilung von solchen fraglichen Fällen wird es infolgedessen gut sein, von einem klassischen Falle auszugehen, bei dem der zwingende Beweis, sowohl durch die Symptome, als auch durch den Meerschweinchenversuch erbracht worden ist.

Ich lasse deshalb eine genaue Beschreibung des Falles von Gerlach folgen, dessen Tochter an MKS erkrankt war. Dieser Fall kann auch insofern nicht angezweifelt werden, als der Beobachter Direktor der Staatlichen Tierimpfstoffgewinnanstalt in Mödling bei Wien war und ihm schon deshalb ein einwandfreies Fachurteil nicht abgesprochen werden kann.

Das 5½jährige Mädchen hatte am 28. Juli 1923 auf einem Ausflug abgekochte Milch, Schlagsahne und Butterbrot genossen. Zwei Tage darauf stellten sich bei dem Kinde Kopfschmerzen, Mattigkeit und Benommenheit ein. Die Temperatur stieg auf 38,6° C (siehe Kurve). Am nächsten Tage (11. Juli) waren die Lippen geschwollen und dunkelrot verfärbt. Es bestand starker Speichelfluß. Auf der Haut der rechten Wange, neben dem Lippenwinkel, traten drei, bis linsengroße, kreisrunde bzw. elyptische Bläschen auf, die im Zentrum trüb und undurchsichtig, an der Peripherie durchscheinend und von einem hochgeröteten Hof umgeben waren. Gleichzeitig bemerkte Gerlach an der Innenseite der Oberlippe zehn linsen- bis erbsengroße Bläschen. Der Zungenbelag war pelzig. Auf dem Zungenrücken waren unzählbare kleinste, bis hanfkorngroße, teilweise miteinander konfluierende Blasen, am Zungenrande acht einzeln sitzende Bläschen zu sehen. An der Zungenspitze, der Wangenschleimhaut, dem harten und dem weichen Gaumen waren ebenfalls Bläschen mit gerötetem Hof aufgeschossen. Die Rachenschleimhaut war stark gerötet und injiziert. Das Sprechen und die Nahrungsaufnahme waren infolgedessen stark erschwert, so daß nur mit Mühe etwas

kalte Milch und zergangenes Vanilleeis eingeflößt werden konnten. Dabei bestand starker Durchfall. Die Temperatur stieg auf 39,4° C. Am dritten Krankheitstage wurden die Bläschen teilweise gelb, und es traten an beiden Händen Ent-



Fieberkurve zum Falle Gerlach.

(Entnommen aus: Wiener klin. Wschr. 1924, Nr. 9, S. 211.)

zündungen des Nagelbettes auf. Speichelfluß und Durchfall blieben unverändert. Durch oftmaliges Greifen nach der Herzgegend zeigte das Mädchen Herzbeschwerden an. Die Temperatur fiel auf 38,8° C. Am 13. Juli ließ das Speicheln nach,

die Lippenschleimhaut begann zu vertrocknen, die Blasen platzten, und in großen Fetzen löste sich die lädierte Schleimhaut ab, indem sie große blutende Stellen zurückließ. Die Nahrungsaufnahme war jetzt etwas erleichtert. An den Fingern verschwanden die Entzündungen, dafür hatte sich aber am linken Fuß an der großen und der vierten Zehe eine starke Entzündung des Nagelbettes entwickelt. An der vierten Zehe war überdies noch eine bohnengroße Blase zu sehen. Der Durchfall bestand weiter. Die Temperatur sank auf 37,9° C. Am fünften Krankheitstage (14. Juli) ging das Platzen und Eintrocknen der Blasen weiter. Die Entzündungen an den Fingern waren verschwunden, während die Blasen am Fuß geplatzt und am Eintrocknen waren. Die Temperatur blieb auf 37,9° C. Am 15. Juli waren auf der Mundschleimhaut nur noch wenige Blasen, am Zungenrande jedoch hatten sich wieder einige kleine Bläschen entwickelt. Die Mundschleimhaut löste sich weiterhin an den geschädigten Stellen ab, und hinterließ anhaltend blutende Wundflächen. Das Sprechen war nur noch wenig behindert, und die Patientin verlangte jetzt auch nach Nahrung. Die Temperatur war auf 37,0° C gesunken. Am 16. Juli waren die Reste der Mundschleimhaut in Loslösung begriffen, und es zeigte sich ein sehr günstiger Heilungsverlauf der mehr oder weniger großen Wundflächen. Die Erscheinungen an den Extremitäten waren beinahe unkenntlich geworden. Der Appetit war gut, die Temperatur noch 36,9° C. Die vollkommene Genesung war am 20. Juli, nach einer Krankheitsdauer von 10 Tagen, erreicht. Die Behandlung hatte sich lediglich auf Mundspülungen beschränkt. Herzmittel waren nicht nötig geworden.

Gerlach versuchte zunächst den infizierten Speichel des Kindes auf die Schleimhaut eines Rindes überzuimpfen, wobei aber ein Erfolg ausblieb. Wie sich später allerdings herausstellte, war das Tier immun gegen MKS. Dann wurden noch vier Meerschweinchen kutan mit Aphteninhalt geimpft. Eines der Tiere blieb vollständig gesund. Die anderen drei zeigten

schon nach 18 Stunden eine deutliche Impfreaktion, im Sinne der MKS, die in Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit der geimpften Beine bestand. 24 Stunden nach der Impfung war die Haut um die Impfstriche grauweiß verfärbt, und es traten kleine Bläschen an der Plantarfläche auf. Diese Primäraphten trockneten rasch ein, und es entwickelten sich gleichzeitig sekundäre Blasen an der Zunge und am Gaumen. Daneben traten Erosionen der Maulschleimhaut auf, die einen tiefroten Grund hatten, welche aber innerhalb von wenigen Tagen ausheilten. Eines der Tiere verendete am fünften Krankheitstage, nachdem es schon vorher schwer mit starkem Speichelfluß, eitrigem Nasenausfluß und eitriger Konjunktivitis erkrankt war.

Nach diesen klassischen Erscheinungen der Erkrankung bei der Patientin, wie auch bei den Meerschweinchen, kann wohl mit Sicherheit angenommen werden, daß dieser Fall tatsächlich echte MKS war.

Von dieser Tatsache ausgehend, will ich nun an Hand einiger anderer Krankengeschichten zeigen, daß diese seltene menschliche Erkrankung nicht immer diesen typischen Verlauf wie im Gerlachschen Falle nehmen muß. Ich habe aus der kasuistischen Literatur diejenigen Fälle herausgegriffen, die, verglichen mit dem beschriebenen Fall als MKS anzusprechen sind, neben denjenigen, bei denen die Diagnose durch den Tierversuch erhärtet worden ist.

1929 beschreibt Trautwein die Erkrankung eines 25jährigen Ochsenwärters vom Forschungsinstitut auf der Insel Riems, der beim Impfen eines Ochsen, den er halten mußte, unabsichtlich mit dem Impfmesser verletzt wurde und so hochvirulentes MKS-Material in sich aufnahm. Der Mann erkrankte, trotz sofortiger Desinfektion der Wunde, mit Blasen an Händen und Füßen. Auf der Zunge hatte er lediglich ein leichtes Brennen verspürt. Die Maximaltemperatur war 37,9° C. Der an sieben Meerschweinchen durchgeführte Versuch verlief positiv.

Wir haben hier also einen Erkrankungstypus, der durch die Lokalisation des Exanthems, sowie durch den ganzen Verlauf von dem Gerlachschen Falle gänzlich abweicht.

Aber auch der entgegengesetzte Fall kann eintreten, nämlich, daß nur Erscheinungen in derMundhöhle sichtbar werden. So berichtet Scheitz von einer MKS-Erkrankung eines 34jährigen Mannes, der lediglich in der Mundhöhle Symptome aufwies. Auch hierbei konnte durch den Tierversuch die Diagnose gesichert werden.

Ferner sind noch eine ganze Reihe von Selbstinfektionen bemerkenswert. So tranken 1835 Hertwig, Mann und Villain 4 Tage lang Milch einer seuchenkranken Kuh, und erkrankten alle drei mit typischen Erscheinungen an Lippen und im Munde (Stühmer).

Pape, dem ein mit hochvirulentem Material gefülltes Glas in der Hand zerbrach und der sich durch einen Glassplitter infizierte, erkrankte mit den bereits erwähnten Symptomen. Nach vier Monaten injizierte er sich stark infektiöses Material (Aphtenlymphe) ein, ohne jedoch daran zu erkranken. Er führte dies darauf zurück, daß er an echter MKS erkrankt war, und die Immunität nach dieser Zeit noch nicht erloschen war (Trautwein).

Abgesehen von der Lokalisation ist auch die flächenmäßige Ausdehnung der Hauterscheinung äußerst verschieden. Angefangen mit Fällen, die nur in der Mundhöhle oder an den Extremitäten Erscheinungen machen, bis zu schweren Fällen, bei denen fast der ganze Körper von einem Exanthem bedeckt ist, beschreibt die Kasuistik der menschlichen MKS-Erkrankung beinahe alle Möglichkeiten. Allerdings ist keine dieser Diagnosen durch den Tierversuch gesichert worden. Da aber eine solch große Ausdehnung des Exanthems sicher im Bereich des Möglichen liegt, möchte ich zwei Fälle, die von Ebstein, der zweite von Arieß berichtet wurden, anführen.

Ein Student erkrankte nach Genuß von Stippkäse an zunächst uncharakteristischen Symptomen, mit allgemeinem Unwohlsein und leichtem Fieber. Nach zwei Tagen schwoll

das Gesicht stark an. Die Augenlider waren mit einer gelben Masse verklebt, dazu kamen starke Halsbeschwerden. Dann trat ein makulopapulöses Exanthem an Hals, Rücken, Brust und Achselhöhlen auf. Das Gesicht war frei. Im Munde traten am dritten Tage am Gaumen grauweißliche, rundliche Infiltrate auf, welche von einem roten Hofe umgeben waren. Nach 11 Tagen trat dann rasch Heilung ein.

Arieß beschreibt den Fall eines 12jährigen Knaben, der mit einem Ausschlag erkrankt war, welcher sich auf Gesicht, Mundwinkel, Hals, Arme, Hände, Beine, vom Knie abwärts, und Füße erstreckte, so daß beinahe der ganze Körper dicht mit gelblichen Bläschen bedeckt war.

Wenn man nun diese manigfaltigen Krankheitsbilder überblickt, so zeigen sie recht deutlich, wie verschieden der menschliche Körper auf das MKS-Virus reagiert. Sicherlich sind die verschiedenen Verlaufsarten aber auch im hohen Grade abhängig von der Virulenz und vielleicht auch von dem jeweiligen Virustypus, der zur selben Zeit die Tiererkrankung hervorrief. Auch die Art der Infektion spielt hierbei sicher keine untergeordnete Rolle.

Daß es tatsächlich auch Gruppeninfektionen geben kann, zeigt ein Fall, den Meiners beschrieben hat. Der trefflichen Schilderung wegen will ich Meiners Bericht mit seinen eigenen Worten wiedergeben.

„Auf einem Gutshofe wurde Mitte Juli 1920 amtstierärztlich die Maul und Klauenseuche festgestellt. Explosionsartig erkrankten eine Woche später Knechte und Mägde unter auffallenden Erscheinungen, die der Volksmund nicht mit Unrecht mit der auf dem Hofe stark ausgebrochenen Viehseuche in Zusammenhang brachte. Bei Beginn der Erkrankung stand man vor einem Rätsel. Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Abgeschlagenheit der Glieder, auffallende Schlafsucht, Fieber bis 40° C waren die ersten Erscheinungen. Das Allgemeinbefinden besserte sich am fünften Tage. Die meisten Kranken konnten die Arbeit wieder aufnehmen. Die Mund- und Schluckbeschwerden kamen jetzt zur Geltung. Blasenförmige Ab-

hebung des Epithels am Gaumen, Zahnfleisch, stellenweise an der Zunge, Speichelfluß, Fötor ex ore, Blutung des Zahnfleisches, schmutziger Belag am Zahnfleischrande, entzündliche Wundfläche am Kieferwinkel, Schwellung der Zunge, Unvermögen den Mund zu öffnen und Lockerung der Zähne. Speisen konnten nur flüssig genommen werden und zwar kalt. Gurgeln mit Kalium Hypermanganicum, Wasserstoffsuperoxyd, Essigsaurer Tonerde brachte Linderung und Reinigung. Die Blasen waren bald geplatzt. Manigfaltige Epitheldefekte, scharfkantig, manchmal in Gestalt konfluierender Ringe, waren namentlich am harten Gaumen zu sehen. Stellenweise hingen die Schleimhautfetzen herunter. Der fortwährende Speichelfluß veranlaßte ein fortwährendes Ausspucken. Die Eruption trat am 4. Krankheitstage ein. Die größten Beschwerden ließen in ausgesprochenen Fällen nach 8 Tagen nach. Die Nahrungsaufnahme besserte sich. Nach drei Wochen war die Heilung im Gange, so daß die Arbeit wieder aufgenommen werden konnte." (Zitiert nach Stühmer.)

Weiterhin schildert Bertarelli ein epidemisches Auftreten in einem kleinen Gebirgsdorf, wobei er zwei Fälle selbst untersuchen konnte. Es handelte sich um zwei Jungen, die als Viehhüter ständig mit dem kranken Vieh in Berührung kamen, die aber nur an Munderscheinungen erkrankt waren und nach ungefähr 14 Tagen ohne Therapie wieder genasen. Von dem einen Kranken impfte er infektiösen Speichel auf ein gesundes Kalb über und konnte tatsächlich bei diesem MKS erzeugen.

Ein weiteres epidemisches Auftreten schildert Pancera. 1922 wurde bei verschiedenen Personen in der Provinz Como eine Stomatitis vesikularis beobachtet, als gleichzeitig MKS unter dem Vieh herrschte. Zum Teil trat das Exanthem auch an den Händen auf. Durch Überimpfen gelang es Pancera, bei Meerschweinchen und Kälbern die für MKS typischen Läsionen zu erzeugen (Trautwein).

Illig hat versucht, die Häufigkeit der Lokalisation der Krankheitserscheinungen auszurechnen. Er kam hierbei zu folgendem Resultat:

„Es fanden sich Erscheinungen:

Im Munde, Magen und Darm 64%
an der Nase 4%
an den Augen 3,25%
an den Genitalien 0,75%
an den Fingern und Zehen 28% aller Fälle."

Demnach entfallen auf Mund, Magen und Darm, die letzteren wohl hauptsächlich bei Kindern, die Mehrzahl der Erscheinungen.

Ich will deshalb eine kurze Zusammenfassung der Symptome in der Mundhöhle und der Verlaufsarten der Erkrankung, wie sie für den Zahnarzt von Wichtigkeit sind, folgen lassen.

Am 2. bis 4. Tage nach der Infektion treten an den Lippen und manchmal an der gesamten Mundschleimhaut mehr oder weniger große, mit klarer Flüssigkeit gefüllte, ab und zu gedällte Bläschen auf, die in der Regel von einem roten Hofe umgeben sind. Die Zunge kann geschwollen und mit einem schmierigen Belag bedeckt sein. Eine Lockerung der Zähne wurde in der Literatur, soweit mir zugänglich, nur einmal, und zwar von Meiners, beschrieben. Es treten heftige Schmerzen im Munde und Rachen auf, so daß das Sprechen und die Nahrungsaufnahme äußerst erschwert sind. Dabei kann mehr oder weniger hohes Fieber bestehen. Übereinstimmend berichten alle Autoren von enormem Speichelfluß. Meist färben sich die erst einen Tag alten Bläschen gelblich, und platzen unter gleichzeitigem Sinken der Temperatur. Die Schleimhaut löst sich an den betreffenden Stellen in Fetzen ab und hinterläßt mehr oder weniger blutende und schmerzhafte Wundflächen. Jetzt werden die Nahrungsaufnahme und das Allgemeinbefinden zusehends besser. Nach diesen primären Erscheinungen können gleichzeitig mit den Erscheinungen an den Händen oder Füßen nochmals Eruptionen, in Gestalt von kleinen Bläschen, in der Mundhöhle auftreten, die aber meist nicht mehr die Beschwerden, wie die zuerst aufgetretenen, verursachen. Die Erkrankung geht nun einer sehr raschen Besserung entgegen.

Vom zahnärztlichen Standpunkte aus ist die Tatsache von großer Wichtigkeit, daß nirgends in der Literatur von bleibenden Folgen, sei es an den Zähnen oder an der Mundschleimhaut, berichtet wurde, und so eine Nachbehandlung für den Zahnarzt nicht in Frage kommt.

Bezüglich der klinischen Diagnose der menschlichen MKS ist sicher von ausschlaggebender Bedeutung das Zusammenfallen einer Stomatitis mit Paronychien. Zumal dann, wenn auch der fieberhafte Verlauf und eine vorhergegangene Infektionsmöglichkeit dafür sprechen, dürfte die Diagnose nahezu gesichert sein. Das letzte Glied in der Beweiskette bildet dann der positive Ausfall des Meerschweinchenversuches. Es bleibt nun noch die Frage zu klären, ob trotz eines negativen Ergebnisses des Tierversuches eine MKS vorliegen kann. Denn wie erinnerlich, erkrankten bei dem Falle Gerlach von vier infizierten Meerschweinchen nur drei, das vierte blieb gesund. Spaeth (1924) und Curschmann (1938) haben sich beide mit dieser Frage eingehend beschäftigt und kamen zu dem Schluß, daß ein positiver Ausfall wohl beweisend für MKS ist, der negative Ausfall die Krankheit aber nicht ausschließt. Wagener (1929) erklärt den möglichen negativen Tierversuch daraus, daß zur Überimpfung nur frische, d. h. aus noch nicht geplatzten Blasen entnommene Aphtenlymphe verwendet werden durfte, denn die Infektiosität des Virus soll sehr rasch abnehmen, sobald die Blasen spontan geplatzt sind. Diese Tatsache darf aber meines Erachtens nicht ausschließen, daß auf jeden Fall zur Sicherung der Diagnose der Meerschweinchenversuch unternommen werden muß.

Abgesehen von den wenigen typischen Fällen werden es aber doch gerade von der Norm abweichende Fälle sein, die differentialdiagnostisch große Schwierigkeiten bereiten.

Es ist sicherlich ungerechtfertigt, z. B. eine ulceröse Stomatitis einfach nur deshalb mit der MKS in Verbindung zu bringen, weil zur selben Zeit MKS bei den Tieren herrscht, oder weil der Kranke vielleicht zufällig rohe Milch getrunken hat.

Reine Dermatosen des Menschen, die mit den Erscheinungen der MKS bei Tieren Ähnlichkeit haben, werden sicherlich häufig als menschliche MKS angesprochen. Von diesen differentialdiagnostisch wichtigen Erkrankungen möchte ich besonders die Munderkrankungen, wie sie für den Zahnarzt wichtig sind, herausgreifen.

Da wären zunächst Jod, Antipyrin und andere Arzneiexantheme zu nennen, die ja auch bisweilen in Blasenform im Gesicht und auf den Lippen vorkommen können. Meistens wird eine genaue Erhebung der Anamnese hierbei klärend wirken.

Der Herpes simplex, als Blasenexanthem, kommt deshalb weniger in Frage, weil er meistens nur an einer Stelle erscheint, und ein gleichzeitiges Auftreten z. B. an Mund und Fingern eine große Seltenheit ist (Schönfeld).

Vielfach wurde auch die einfache Stomatitis aphtosa mit MKS verwechselt. Diese Erkrankung hat aber mit MKS nichts zu tun. Im Gegensatz zu dem blasigen Exanthem der MKS sind die Aphten bei der Stomatitis aphtosa flache, unter dem Epithel liegende Ausscheidungen von Fibrin. Außerdem werden die Allgemeinerscheinungen zur Klärung der Diagnose beitragen. Überhaupt muß, wie Stühmer betont, an der Aphte, im Sinne der MKS, als typische Effloreszenz dieser Erkrankung festgehalten werden.

Ein weiteres Krankheitsbild, daß sehr häufig Anlaß zu Verwechselungen mit MKS gibt, ist das Erythema exudativa multiforme. Hagemann schildert fünf Fälle, wovon zwei unter dem Verdacht einer MKS standen. Diese beiden Fälle boten fast genau das gleiche klinische Bild, wie es Gerlach bei seiner Tochter beschrieben hat. Nur durch die Tatsache, daß der Meerschweinchenversuch negativ ausfiel, wurde die Diagnose MKS fallen gelassen.

Die Prognose ist im allgemeinen, sofern es sich nicht um Kleinkinder handelt, als günstig zu bezeichnen. Todesfälle wurden in der Literatur nur selten beschrieben, und bei diesen

bedurfte es schon außerordentlicher Widerstandslosigkeit, oder ungewöhnlicher Komplikationen.

Die klinischen und differentialdiagnostischen Betrachtungen möchte ich mit den Worten von Schönfeld abschließen:

„1. Die MKS muß beim Menschen keine typischen Hauterscheinungen machen. Die Schleimhaut des Mundes kann frei bleiben. Sie braucht deshalb nicht immer an jene Darmatosen zu erinnern, die in Lehrbüchern als differentialdiagnostisch bisher erwähnt werden.

2. Die MKS des Menschen kann unter dem Bild einer an den Händen und Füßen lokalisierten Pyodermie auftreten und ist einwandfrei nur durch den Tierversuch festzustellen."

Eine weitere sehr wichtige Frage ist die Art der Übertragung der Krankheit vom Tier auf den Menschen. Die weitaus häufigste Überträgerin der Krankheit dürfte wohl die Milch und zwar in ungekochtem oder unpasteurisiertem Zustande sein. Allerdings wird die Milch von schwerkranken Tieren doch sicher immer infolge ihres schlechten Geruchs und ihrer auffallenden Farbveränderung vernichtet werden. Dagegen aber wird die Milch im Anfange der Erkrankung oder bei leichtem Verlauf der Erkrankung kaum Verdacht erwecken, und so leicht zum Überträger werden. Ebenso sind die Milchprodukte, wie Butter, Schlagsahne usw. als Infektionsüberträger nachgewiesen worden. Bei saurer Milch und den daraus hergestellten Produkten ist die Gefahr einer Übertragung geringer, weil in der sauren Umgebung das Virus bald zugrunde geht. In die Milch gelangt das Virus hauptsächlich beim Melken dadurch, „daß Blasen am Euter aufgerissen werden, und die Aphtenlymphe in die Milch kommt. Außerdem tritt das Virus bereits während seiner Anwesenheit im Blute in die Milch über" (Diernhofer). Das Fleisch erkrankter und dann notgeschlachteter Tiere kommt als Überträger insofern weniger in Frage, als es der Begutachtung des zuständigen Tierarztes unterliegt, und das in die Muskulatur eingedrungene Virus innerhalb von 24 Stunden zugrunde geht (Curschmann).

Besonders gefährdet erscheinen natürlich auch Menschen, die durch ihren Beruf mit den kranken Tieren in Kontakt kommen (Tierärzte, Knechte, Mägde usw.). Obschon diese Personen, insbesondere letztere, häufig kleine Wunden an den Fingern haben, kommt auf diese Weise recht selten eine Erkrankung vor. Trautwein berichtet 1930, daß in der Forschungsanstalt auf der Insel Riems erst zwei Fälle vorgekommen seien, obwohl dort durchschnittlich 100 Leute täglich ohne besondere Schutzvorrichtungen mit Hunderten von schwerkranken Tieren zusammenkommen.

Der von Hittmair berichtete Fall, bei dem Beeren von einer Waldwiese, auf der MKS-krankes Vieh geweidet wurde, die Überträger gewesen sein sollen, liegt natürlich auch im Bereich einer, wenn auch geringen, Möglichkeit. Auch ist die Möglichkeit einer Übertragung durch Insekten oder „durch die Unsitte des Gräserkauens" nicht von der Hand zu weisen.

Übertragungen von Mensch auf Mensch sind bis jetzt noch nicht sicher erwiesen, obwohl man theoretisch sehr wohl an eine solche Übertragung denken könnte. Feilchenfeld schildert zum Beispiel einen Fall, bei dem die Erkrankung nur durch einfaches Handreichen von einer Frau, die noch nicht mal sichtbar erkrankt war, auf einen Mann übertragen worden sein soll.

Daß auch der Mensch nach einer überstandenen Erkrankung an MKS immun sein kann, beweist der bereits beschriebene Fall von Pape, bei dem die Immunität nach vier Monaten noch vorhanden war.

Die Therapie beschränkt sich in den meisten Fällen auf die symptomatische Behandlung der jeweiligen Erscheinungen. So wurden im allgemeinen die auch für andere Stomatitiden und Gingivitiden gebrauchten Mittel angewandt, Wasserstoffsuperoxyd, übermangansaures Kalium, Salbei, Rivanol, Borsäure-Spray, Essigsaure Tonerde, Bestreichen der Mundhöhle mit Percainsalbe usw. Eine sichere spezifische Therapie ist bis jetzt noch nicht bekannt. Allerdings haben verschiedene Verfasser auf die Anwendungsmöglichkeit von Silbersalvar-

san (Kröncke, Kopf, Jebens) und Neosalvarsan (Tietze) hingewiesen. Tietze beschrieb 1930 aus der Klinik von Prof. Munk einen Fall von MKS beim Menschen, bei welchem er mit Neosalvarsan außerordentlich günstige therapeutische Erfolge gehabt hat. Nicht nur die Prozesse auf der Mundschleimhaut wurden sehr rasch und gut beeinflußt, sondern auch die Erscheinungen an den Fingern heilten von einem Tage auf den anderen ab. Jebens hat in solchen Fällen, bei denen Silbersalvarsan versagte, auch gute Erfolge mit intravenösen Gaben von Kollargol gehabt.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß eine Serumtherapie, wie sie bei den Rindern angewandt wird, beim Menschen nur in äußersten Fällen in Frage kommen dürfte, da der Verlauf, wie die angeführten Beispiele zeigen, meistens sehr leicht ist, und daher die Symptome nach einer entsprechenden symptomatischen Behandlung nach relativ kurzer Zeit wieder abklingen.

Zum Schutze des Menschen vor Ansteckung durch die Milch seuchekranker Tiere sieht das Tierseuchengesetz sehr strenge Bestimmungen vor, die den Verkauf und die Verwendung von Milch verseuchter Tiere verbieten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. F. Munk für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

1. Arieß, L., Berliner tierärztl. Wschr. 1921, Heft 37, S. 231.
2. Bertarelli, E., Zentralblatt f. Bakteriologie 1908, I. Abt., 45. Origin., S. 628.
3. Brosche, J. N., Die Maul- und Klauenseuche der Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine. Dresden 1820.
4. Bussenius und Siegel, Deutsche med. Wschr. 1897, Bd. 23, I, S. 65 u. 91.
5. Bussenius und Siegel, Ztschr. f. klin. Medizin 1897, Bd. 32, S. 147.
6. Curschmann, H., Med. Klinik 1938, Bd. 34, I, S. 829.
7. Diernhofer, K., Wiener klin. Wschr. 1932, Bd. 45, II, S. 920.
8. Ebstein, W., Dtsch. med. Wschr. 1896, Nr. 9 u. 10, S. 129 u. 154.
9. Fahr, Th., Dermatolog. Wschr. 1923, Bd. 77, S. 1025.
10. Feilchenfeld, W., Dtsch. med. Wschr. 1922, Bd. 48, I, S. 867.
11. Feßler, A., Wiener klin. Wschr. 1934, Bd. 47, I, S. 555.
12. Francke und Goerttler, Allgem. Epidemiologie der Tierseuchen, Verlag Enke, Stuttgart 1930.
13. Gerlach, F., Wiener klin. Wschr. 1924, Bd. 37, I, S. 210.
14. Gins, H. A., Zentralblatt f. Bakteriologie 1908, I. Abtl. Origin. 88, S. 265.
15. Gins, H. A., Klin. Wschr. 1924, Bd. 3, I, S. 1135.
16. Gins und Krause, Ergebn. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie 1924, Bd. 2, II, S. 874.
17. Herzberg, K., Med. Klinik 1938, Bd. 34, I, S. 729.
18. Hittmair, A., Med. Klinik 1921, Bd. 17, II, S. 1108.
19. Hutyra-Marek, Spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere 1938, Bd. I, S. 293.
20. Illig, H., Archiv f. Augenheilkunde 1918, Bd. 83, S. 64.
21. Jebens, O., Med. Klink 1921, Bd. 17, I, S. 126.
22. Kopf, H., Münchner med. Wschr. 1920, Bd. 67, II, S. 1043.
23. Krause, C., Ztschr. f. Hygenie u. Infektionskrankheiten 1924, Bd. 101/102, S. 212.
24. Kröncke, G., Münchner med. Wschr. 1920, Bd. 67, II, S. 870.
25. Lebailly, Ch., Dtsch. tierärztl. Wschr. 1922, S. 422.
26. Lommel, F., Handbuch der inneren Med. 1934, I, S. 1051.

27. Pape, I., Berliner tierärztl. Wschr. 1921, Bd. 37, S. 354.
28. Richter, W., Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1938, Bd. 176, S. 575.
29. Sieben, H., Dtsch. med. Wschr. 1920, Bd. 46, II, S. 1195.
30. Sommerfeld, Handbuch der Milchkunde 1909, S. 561.
31. Spaeth, H., Therapie der Gegenwart 1924, Bd. 65, S. 56.
32. Scheitz, von, Klin. Wschr. 1934, Bd. 13, I, S. 630.
33. Schönfeld, Dermatolog. Ztschr. 1929/30, Teil II, S. 248.
34. Schultz, W., Med. Klinik 1919, Bd. 15. II, S. 817.
35. Stierlin, R., Münchner med. Wschr. 1897, Bd. 44, II, S. 770.
36. Stühmer, A., Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten 1932, II, S. 271.
37. Tietze, W., Die medizin. Welt 1930, Nr. 6, S. 189.
38. Trautwein, K., Archiv f. Tierheilkunde 1925, Bd. 52, S. 475.
39. Trautwein, K., Ergebn. d. Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforsch. u. Exper. Therapie 1929, Bd. 10, S. 561.
40. Trautwein, K., Dermatologische Ztschr. 1929/30, II, S. 241.
41. Trautwein, K., Archiv f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Heilkunde 1932, Bd. 130/31, S. 249.
42. Veiel, E., Münchner med. Wschr. 1920, Bd. 67, II, S. 869.
43. Veröffenlichungen aus den Jahresveterinärberichten f. 1906—1908.
44. Wagener, K., Klin. Wschr. 1929, Bd. 8, I, S. 1032.
45. Wagener, K., Archiv. f. Tierheilkunde 1933, Bd. 66, S. 369.
46. Wagener, K., Med. Klinik 1938, Bd. 34, I, S. 173.
47. Waldmann und Trautwein, Berl. tierärztl. Wschr. 1926, Bd. 42, S. 569.
48. Waldmann und Trautwein, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 1929, Bd. 9.
49. Weinberger, W., Ztschr. f. Stomatologie 1933, Bd. 31, I.

Lebenslauf.

Am 21. November 1914 wurde ich als Sohn des Dentisten Richard Engstler in Konstanz geboren, wo ich, nach dem Besuch der Grundschule in Stockach (Baden), Ostern 1934 an der Zeppelin-Oberrealschule meine Reifeprüfung ablegte. Mein zahnärztliches Studium begann ich an der Universität Heidelberg und machte dort im April 1936 das Physikum. Im Wintersemester 1936/37 setzte ich mein Studium in Berlin fort, und bestand hier Anfang 1939 das zahnärztliche Staatsexamen.